

**FACULTE DE MEDECINE
BROUSSAIS HOTEL-DIEU
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1971

THESE

N^o

28

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

André GOUDARD

Né le 15 septembre 1941 à MONTPELLIER (34)

Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

A PROPOS D'UNE MALADE ATTEINTE DE SCORBUT

Etude historique

Etat actuel de la question

Président : Charles COURY, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
BROUSSAIS HOTEL-DIEU
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1971

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

André GOUDARD

Né le 15 septembre 1941 à MONTPELLIER (34)

Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

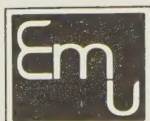
A PROPOS D'UNE MALADE ATTEINTE DE SCORBUT

Etude historique

Etat actuel de la question

Président : Charles COURY, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A mes parents

qu'ils trouvent ici le témoignage de
mon affection et de ma gratitude.

A ma femme

A mon fils

A mes frères et soeurs

A mes amis

A tous les miens

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556011_0025

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Charles CORY

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur de la Faculté de Paris

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de
notre reconnaissance et de notre profonde
gratitude.

INTRODUCTION

Décrire aujourd'hui, dans la région parisienne, un cas d'avitaminose C typique semble aberrant ou du moins étonnant, et pourtant en 1970 nous avons été le témoin d'un scorbut historique.

Depuis, la fin de la guerre 1939-1945 et le retour de milliers d'êtres en état de polycarence sévère des camps de concentration, les cas de scorbut décrits sont exceptionnels ; depuis 1955 aucun cas chez l'adulte n'a été décrit. Encore s'agissait-il dans ces cas là de prisonniers ou combattants vivants dans des conditions matérielles épouvantables.

Or, l'hospitalisation dans le service de médecine du Docteur ROUX à l'hôpital de Montfermeil, d'une malade psychopathe délirante avec thème d'empoisonnement et atteinte d'un scorbut historique typique, nous a fourni l'occasion de rappeler que cette affection n'avait pas totalement disparu de notre pays. De plus, il nous a paru intéressant, d'étudier l'historique de cette maladie, puis d'exposer le cas de notre malade et de rechercher les étiologies de cette avitaminose avant de tirer une conclusion.

HISTORIQUE

Si le scorbut est connu, reconnu et décrit depuis la plus haute Antiquité, il a semblé pendant longtemps n'être la maladie que des navigateurs, flibustiers, assiégés, guerriers et autres conquérants ; il sévissait alors par épidémies et provoquait des ravages très importants.

Hippocrate et Pline semblent avoir été les premiers à décrire cette maladie. Dans une traduction d'Hippocrate (MAGNI HIPPOCRATI ... OPERA OMNIA) parue à Francfort en 1595, nous transcrivons en entier ce qui se rapporte au "CONVOLVULUS SANGUINEUS".

"Ex ore malus odor expirat, a dentibus gingival abscedunt et ex nari-
bus sanguis effluit lace quidem sanescunt, alia vero exoriuntur color niger
est, cutis tenuis, ad deambulationem et exercitationem non promptus est"

Voilà, semble-t-il, un syndrome de scorbut franc.

Pline l'Ancien note dans "L'Histoire du monde" l'épidémie de scorbut qui ravagea l'armée de Germanius sur les côtes de Frise : "ils perdirent les dents en moins de deux ans, et eurent les genoux si lasches et desnouez qu'ils se pouvoient soutenir - les médecins appeloient ces maladies stomacace et scelestibe" contre lesquelles ne fut possible de trouver remède hormis par le moyen d'une herbe dite Britannica.

Pline décrit alors l'herbe magique, mais de façon trop sommaire pour pouvoir être identifiée.

Au bas moyen-âge, on ne trouve aucune observation vulgaire de scorbut, malgré les disettes des armées, les sièges prolongées, les villes attaquées,

autant d'éléments favorables au développement de cette maladie.

Il faut arriver aux Croisades, premières grandes expéditions maritimes pour trouver une description réelle du scorbut.

. 1213 - 1219 : au cours du siège de Damiette, les Croisés furent victimes d'une maladie que Jacques Vitry décrit si nettement que l'on ne peut pas ne pas y reconnaître le scorbut.

. 1249 : alors que les Croisés de Louis IX (Saint-Louis) sont sous les murs du Caire, Joinville nous fait une description saisissante "nous vint la maladie de l'ost qui estait telle que la chair de nos jambes séchoit toute, et le cuir de nos jambes devenait tavelé de noir et de terre, aussi comme une vielz heuze (botte) et à nous qui avions tels maladie venoit char pourrie es gencives ne nulz ne eschapoit de cette maladie que mourir ne l'en convenist. Le signe de la mort estait tel que là ou le nez saignait il convenait mourir", et ailleurs "il venait tant de char morte es gencive à notre gent qu'il convenait que barbiers ostassent char morte pour ce qu'ils puissent la viande mascher et avaler. Grant pitié était d'oïre boire la gent parmi l'ost auxquels on copait la char morte, car ils braient comme femmes qui travaillent d'enfant".

Nous pouvons trouver dans Guillaume de Nangis un texte similaire :

"Nous vint un grant persecution et la maladie en l'ost, qui était telle que la chair des jambes nous dessechoit jusques à l'os, et le cuir nous devenait tarde de noir et de terre, a ressemblance d'une vieille houze qui a este longtemps mucee derrière des coffres, et oultre, à nous autres qui avions cette maladie, nous venait une autre persecution de maladie en la bouche, de ce que nous avions mangé de ces poissons, et nous pourrissait la chair d'entre les gencives, dont chacun estait horriblement puant de la bouche, et en la fin gueres n'en eschappaient, que tous mourussent et le signe de la mort qu'on cognaissait continuellement, estait quand on se prenait à saigner du neys et tantant on estait bien asseure d'être mort de brief".

Depuis et ce, jusqu'à Vasco de Gama en 1498, aucune mention historique de quelque valeur n'est trouvée dans les textes, et il semble que Christophe Colomb ait découvert l'Amérique sans que son équipage n'ait eu à souffrir de scorbut. Par contre, Vasco de Gama vit le scorbut décimer son équipage entre Mozambique et Sofala, la maladie enleva cent hommes sur les cent soixante dont était composé son équipage. Depuis lors, le scorbut fit des ravages effrayants.

Mais les plus importants ravages, c'est le XVIème siècle qui les subit, semble-t-il, avec son expansion maritime extraordinaire. En effet, ce siècle voit les Portugais explorer le littoral hindou, l'Indochine, la Chine, les Philippines, Java et Bornéo tandis que les Espagnols s'emparent des contrées les plus riches du continent Américain, et que Magellan et ses compagnons font le tour complet du Globe (Mahé).

. 1520 : Magellan franchit le détroit qui porte son nom et resta cent jours sans apercevoir une nouvelle terre. Les vivres et l'eau se font rares, l'eau conservée à bord dégageait une odeur telle que les matelots devaient se boucher le nez pour avaler l'unique gorgée journalière.

Pigafetta, compagnon de Magellan, rapporte que l'équipage du navire fut décimé par une "espèce de maladie pour laquelle les gencives se gonflaient et ceux qui en étaient atteints ne pouvaient prendre aucune nourriture" et d'ajouter "dix neuf d'entre nous en moururent".

.1534 : Enricus Cordus, médecin botaniste, écrivait : Saxones vero Scharboock's Krank" (herbe à scorbut) première allusion au scorbut faite par un médecin des temps modernes.

Cette année là, Jacques Cartier découvrait le Canada, au cours d'un voyage rapide (vingt jours de traversée) et sans accident, ce qui l'encouragea à partir l'année suivante avec beaucoup d'optimisme.

Parti le 13 mai 1535 avec trois navires : "Le Grand Hermine", "Le Petit Hermine" et "L'Emerillon" de Saint-Malo, Jacques Cartier et ses hommes,

n'arrivèrent que le 26 juillet 1535 en vue des Terres-Neuves avec des équipages sous alimentés et fatigués tant la traversée fut mouvementée.

Ne voulant courir le risque d'une nouvelle traversée pénible, Jacques Cartier prit la décision de séjourner dans la "Prouvynce du Canada" et prit ses quartiers d'hiver à Saint-Croix.

En décembre Jacques Cartier note "qu'une grosse maladie" attaquait ses équipages "tellement qu'il est mort de nos gens jusques au nombre de vingt-cinq".

C'est alors que le capitaine malouin se mit à rédiger la première observation touchant le scorbut, qui est devenue pièce d'anthologie médicale :

"Mays non obstant les avoyr chassez, commença la maladie entour nous, "d'une merveilleuse sorte et la plus incongneue ; car les ungs perdoient la "soustenance, et leur devenoyent les jambes grosses et enflées et les nerfs reti- "rez et noirciz comme charbon et aucunes toutes semées de gouttes de sang com- "me pourpre puye montoyt ladicte maladie aux hanches, cuyses, espaulles, aux braz et du col. Et à tous venoyt la bouche si infecte et si pourrye par les gensivez que toute la chair en tomboyt, jusques à la racine des dents, les- quelles tomboyent presque toutes. Et tellement se esprint la dicte maladie en noz trois navires, que a la my fébvrier, de cent dix hommes que nous estions, il n'y en avoyt pas dix de sains ; tellement que l'un ne poyvoyt secourir l'autre, qui estoit chose piteuse à veoyr, considere le lieu où nous estions. Car les gens du pays venoyent tous les jours, devant nostre fort, qui peu de gens voyoient debout, et ja y avoir huict de mors et plus de cinquante en qui on n'esperoit plus de vie".

Croyant alors, qu'il s'agissait d'une maladie contagieuse et pour voir clair, il ordonna l'ouverture d'un cadavre. L'autopsie semble avoir été pratiquée par sieur SAMSON RIPAULT, barbier. Quelque soit le langage scientifique du barbier Ripault, le rapport de l'autopsie pratiquée est excellent :

"Celluy jour trespassa Philippe Rougement, natif d'Amboise, de l'aige
"de environ vingt ans. Et pources que ladicte maladie estoit incongne fist le
"capitaine ouvryr le corps ..." "et fut trouvé qu'il avoyt le cueur tout blanc
et fletry, envyronne de plus d'un pot d'eau rousse comme datte ; le foye beau,
mais avoyt le poumon tout noircy et mortiflye ; et s'estoit retire tout son
sang au-dessus du coeur car, quand il fut ouvert, sortit au-dessus du coeur
une grande habundance de sang, noyr et infect. Pareillement avoyt la ratte par
divers l'eschine, ung peu entamée, envyron deulx doidz, comme si elle eust est
frottée sur une pierre rude. Après cela veu, leur fut ouvert et incise une
cuisse laquelle estoit fort noire par dehors ..."

Ce rapport d'autopsie semble conforme à ce que depuis, des hommes très
compétents, ont trouvé lors de leurs travaux, sur des cadavres scorbutiques.

Grâce à un arbre, dit "ANNEDDA" et après avoir "piller l'écorce et
les feuilles du dict boys, et mettre le tout boullyr en eaus, puis boyre la
dicte eae" les malades guerirent.

Il semble établi que cet arbre était l'EPINETTE BLANCHE et le remède
une tisane de feuilles et d'écorce (CHARLEVOIX 1682-1761).

De retour le 16 juillet 1536 à Saint-Malo, Jacques Cartier s'informa
auprès des médecins de l'époque, mais aucun ne put lui répondre.

Le scorbut était inconnu à l'époque et la vérole, qui venait de faire
son apparition, préoccupait davantage.

. 1564 : Baldwin Rouss, dit Rousens, parlait du cochlearia comme
remède aux épidémies de scorbut en Hollande dans "De Magnis Hyppocratis lien-
bus plinique stomacace ac scebestybe". Pour lui, le scorbut était dû à une
alimentation défectueuse, l'éclosion du mal était favorisée par une constitu-
tion débile et un climat insalubre. Fait important, il recommande alors
l'orange.

. 1567 : Johann Wier, médecin blege, dans "Livre I de Scorbuto", consacre une des plus anciennes monographies au scorbut.

. en 1604 : un nouveau navigateur "SAMUEL CHAMPLAIN" parti avec deux navires, du Havre, vers la Canada et, tout comme Jacques Cartier, après avoir pris ses quartiers d'hiver à l'Ile Saint-Croix, connu le froid et une épidémie de scorbut qui tua trente-cinq hommes sur soixante dix-neuf, dont les chirurgiens. Champlain nous a laissé une description intéressante de scorbut :

"Il s'engendrait en la bouche de ceux qui l'avoient de gros morceaux de chair superflue et baveux, qui causoit une grande putréfaction, laquelle surmontoit tellement, qu'ils ne pouvoient presque prendre autre chose sinon que bien liquide. Les dents ne leur tenoient presque point et les pouvoit ou arracher avec les doigts sans leur faire douleur. L'on leur coupoit souvent la superfluite de cette chair qui leur faisait jetter force sang par la bouche... Bras et jambes leur demeurèrent grosses et fortes dures, toutes tachetées comme de morsures de puces et ne pouvoient marcher à cause de la contracture des nerfs ... Ils avoient aussi douleurs de reins, d'estomac, et de ventre ; une thoux fort mauvaise et courte haleine. Ils estoient en tel estast que la plus-part des malades ne pouvoient se lever ny remuer, et même ne les pouvoit-on tenir debout, qu'ils ne tombassent en syncope".

Malheureusement pour lui et son équipage, Samuel Champlain, ne connaissait pas le breuvage de Jacques Cartier à "L'ANNEDA" et lors de sa deuxième expédition en 1603, bien que plus averti, Champlain et son équipage connurent de nouveau les ravages du scorbut.

De retour en France, il s'enquit auprès des médecins, en vain. A l'époque, le climat et les habitudes alimentaires assuraient la quasi-immunité.

. 1651 : GLISSON décrit des cas de scorbut en France.

. 1663 : Apparition en France du scorbut et POUPART fait une communication à l'Académie des Sciences sur les "Etranges effets du scorbut arrivé

à Paris". En particulier, il note des décollements épiphysaires et chondro-costaux fréquents chez ces malades.

. 1671 : M. du BE se préoccupe de l'étiologie du scorbut dans "Médecine des pauvres". Pour lui "cette sale et hideuse maladie est la fille de notre péché".

A cette époque, la pathogénie du scorbut est source de théories les plus fantaisistes. En particulier BERTRAND, en 1683, dans "Réflexions nouvelles sur l'acide et l'alcali" définit sa théorie acidotique du scorbut.

"On doit croire que c'est la force d'action de l'acide qui pourrit les gencives scorbutiques et qui ronge les vaisseaux d'où le sang s'écoule".

De même, Michel ETTMULLER en 1691, dans sa "Pratique Générale de Médecine de tous les Corps Humains" dit que: "cet acide corrompt la masse du sang et la lymphe et engendre alors les hémorragies".

Mais, au XVIIème siècle, en plus de l'action de l'acide, on croit à la contagiosité et même à la transmission congénitale du scorbut, et l'on décrit des multitudes de types de scorbut, en multipliant les symptômes et MALEBRANCHE peut ainsi décrire, en 1676, dans "Recherche sur la Vérité" que : "le scorbut est nouveau, toutes les maladies seront le scorbut."

A la fin du XVIIème siècle et jusqu'au milieu du XVIIIe le scorbut hospitalier prit la relève de la peste épidémique et constitua par sa gravité un fléau redoutable.

En 1670, l'Hôtel-Dieu à Paris comptait 250 scorbuts dont 97 % étaient mortels, en 1729 plus de 800, en 1754 quelques 1239 et en 1768, 635 dont 140 enfants.

Les scorbuts considérés comme contagieux étaient généralement transférés à l'hôpital Saint-Louis.

Pourtant, en 1671, NICOLAS VENETTE signale "l'effet heureux de la rapure de citron et d'orange."

Au XVIIIème siècle, le scorbut restait la grande terreur des navigateurs, et tout particulièrement pour la marine anglaise qui était lourdement frappée par le scorbut. Il faut rappeler qu'en

. 1734 : BACHSTROEM affirme que "l'abstinence des végétaux était la seule, la véritable et la première cause du scorbut."

. 1740-1744 : Le capitaine ANSON perdit deux cent quatre-vingt douze hommes sur le "Centurion" et autant sur le "Gloucester".

. 1745 : Epidémie de scorbut et de typhus à Rochefort, qui ravage l'escadre de Provence.

. 1746 : L'expédition du Duc d'Enville, à destination de l'Amérique pour reprendre Cap Breton aux Anglais, scorbut sur le navire, deux cent vingt et un morts sur deux cent soixante et un et, sur les quarante débarqués à Rochefort, "il n'en est réchappé que deux ou trois qui ne se sont pas rétablis complètement et qui se ressentiront toute leur vie de cette campagne."

Monsieur de Courcelle, alors médecin en chef de la marine de Brest, pensait que l'air vicié que les matelots respiraient dans l'entre-pont était une cause essentielle ; il notait cependant, sans l'approfondir, que la qualité des vivres embarqués importait beaucoup sur la santé des équipages.

. 1753 : James LIND, chirurgien anglais de la marine royale, préconise dans son "Traité sur le scorbut" un régime antiscorbutique à base de mélasse, vinaigre, cidre et choux crus.

Fortes doses de jus de citrons et d'oranges, que COOK, en 1772 chargea à bord et dont son équipage était contraint d'absorber quotidiennement une forte dose, grâce à cela il put faire un voyage de circum-navigation qui dura trois ans, la maladie ne lui enleva qu'un homme, encore ne mourut-il pas du scorbut.

LIND niait que la maladie soit contagieuse et héréditaire, il ne reconnut pas que cette maladie soit une déficience, ce que Bachstroem avait déjà affirmé vingt ans plus tôt.

. 1794 : Un an après la mort de LIND, l'amirauté anglaise rendit obligatoire l'emploi des végétaux frais, des jus de citrons et d'oranges sur tous les navires.

A ce propos, il est intéressant de noter, que la ration journalière d'acide ascorbique allouée, à chaque soldat américain et anglais pendant la dernière guerre, n'était qu'une fidèle répétition des ordonnances de l'amirauté anglaise un siècle auparavant.

Le scorbut continue ses ravages pendant tout le XIX ème siècle. Les épidémies étant particulièrement nombreuses durant la deuxième moitié du siècle. Une enquête portant sur le XVIII ème et le XIX ème siècles révèle cent trente quatre épidémies et des milliers de morts dans les armées de terre.

. 1807 : MAQUIS, dans sa thèse parue à Montpellier, parlant du scorbut et des accidents hémorragiques observaient dans le "Suffren" devant Sainte-Croix, dit que : "ces accidents cédèrent comme par enchantement en vingt ou vingt-cinq jours, à l'usage des vins frais et des végétaux, des limonades vineuses, du punch, aux frictions de citrons et d'oranges amères sur tout le corps, principalement sur les taches scorbutiques et à la douce chaleur qui est propre à cette île."

La campagne d'Egypte donne à LANCY l'occasion de décrire le scorbut.

. 1820 : MONFALCON décrit la première observation de scorbut infantile.

. 1837 : épidémie de scorbut dans les troupes anglaises au siège de LUCKNOW.

. 1854 : l'épidémie pendant la guerre de Crimée fut effroyable. Les armées et flottes alliées de France et d'Angleterre, tant sur les plateaux de Chersonèse que dans les mers qui les baignent, subirent des pertes extraordinairement cruelles.

A terre, SERVE parle de vingt trois mille cinq cents cas de scorbut, les hôpitaux de Constantinople ont noté vingt cinq mille entrées et deux mille neuf cent dix morts.

De son côté, la flotte souffrit énormément, puisqu'en novembre 1854, on notait plus de mille cas sur six navires seulement, et, en décembre, plus de six cents à bord, (Histoire médicale de la Flotte Française dans la Mer Noire).

En 1855, il y eut deux maxima : l'un en mars, l'autre en août ; en février pour 1856.

. 1870 : Paris n'est pas épargné, puisque une explosion épidémique éclate sur la population, les défenseurs de Paris et les prisonniers surtout à la fin du siège de Paris.

Les marins pêcheurs de Terre-Neuve paient eux aussi un lourd tribut au scorbut et de nombreuses épidémies sont décrites sur leurs bateaux.

Ainsi le scorbut durant ce siècle se développe et DIEULAFOY peut noter qu'il est question toujours de "villes assiégées, de populations affamées, d'armées en souffrance, de prisons encombrées, de marins navigant dans de mauvaises conditions hygiéniques" et plus loin il ajoute : "on a invoqué le froid humide l'eau de mauvaise qualité, la privation de fruits et de végétaux frais (pas assez de potasse), l'abus de viande salée (pas de chlorure de sodium) ce qui est certain, c'est que dans une ville assiégée, le scorbut cesse après ravitaillement".

. 1883 : sir THOMAS BARLOW décrit le scorbut infantile comme une entité nosologique autonome, souvent associée au rachitisme, mais sans rapport avec lui.

A la fin du XIX ème siècle, et au début du XX ème siècle, cette maladie, grâce à l'ébullition systématique, subit une recrudescence importante. Les découvertes pasteurienues, par un curieux mouvement de bascule, apportaient le scorbut chez l'enfant en même temps qu'elles le faisaient disparaître chez l'adulte. Comme l'a dit MOURIQUAND, "le scorbut de l'adulte et de l'enfant sont le produit de deux civilisations différentes. Le scorbut de l'adulte appartient au siècle de la marine à voile, le scorbut infantile est lié aux découvertes techniques, à la stérilisation et à la conservation des aliments".

Le XX ème siècle marque la période des grands travaux entrepris au sujet du scorbut :

HOLST et FROLICH

Provoquent le scorbut expérimentalement chez le cobaye et le guérissent. On soupçonne l'existence d'un principe antiscorbutique que l'on nomme Vitamine C.

FRAENKEL (1904) LEHNDORFF - WIMBERGER

apportent au diagnostic l'appui de leurs descriptions radiologiques.

. 1914 - 1918 : Guerre mondiale et nouvelle épidémie, surtout importante dans les Empires centraux

. 1926 : Madame RANDOIN et LECOCQ admettent l'existence du principe antiscorbutique.

. 1927 - 1928 : le hongrois SZENT-GYORGYI isole et identifie l'acide ascorbique du paprika.

. 1930 : On note une certaine recrudescence, en rapport certain avec la crise économique et le chômage.

. 1934 : REICHSTEIN fait la synthèse de l'acide ascorbique.

. 1936 : SZENT-GYORGYI et J.L. PANOT démontrent l'importance de la Vitamine C ou P dans la pathogénie et le traitement du scorbut.

. 1940 - 1945 : nouvelle guerre mondiale, nouvelle épidémie, particulièrement cruelle chez les déportés, internés et prisonniers des camps nazis.

Au cours de la guerre d'Indochine, on a observé parmi le contingent de l'armée française, des cas de scorbut, surtout au début de l'engagement où les conditions matérielles étaient précaires.

O B S E R V A T I O N - C L I N I Q U E

La malade qui nous intéresse, nous a été adressée le 15 avril 1970 par le docteur AZOULAY du Centre Psychiatrique d'Orientation et d'Accueil de la Préfecture de Paris.

Il s'agit d'une malade de soixante ans, domiciliée dans la région parisienne, chez laquelle on retrouve des antécédents psychiatriques importants nécessitant une première hospitalisation en 1958 à Maison Blanche.

Madame L ... présente en effet un délire chronique évoluant depuis une trentaine d'années. Mais depuis un peu plus de trois mois, il existe une recrudescence délirante avec thèmes d'empoisonnement qui l'amène à ne se nourrir que d'oeufs. Pendant un premier temps, la malade prend trente à quarante oeufs crus par jour, puis progressivement la consommation diminue pour atteindre deux à trois oeufs crus par jour. La malade nous raconte qu'elle : "est à la sixième maladie, celle-ci lui interdisant tout contact avec l'eau ..." ou encore : "qu'elle sent depuis longtemps que son entourage veut l'empoisonner et que pour cela ils ont contaminé l'eau avec des produits ..." "que l'eau étant empoisonnée, les légumes, les fruits, les viandes le sont aussi ... seuls les oeufs ne le sont pas".

Bien que s'agissant d'une psychose hallucinatoire chronique avec thèmes d'empoisonnement, la malade nous est adressée car les troubles nutritionnels, en rapport avec le délire, sont tels, que son état général nécessite des soins en médecine générale.

A son arrivée, l'état somatique est extrêmement médiocre. La malade subictérique, amaigrie (52 kg 500 pour 1m,64), fébrile (38°9), asthénique, d'une grande apathie, est dans l'impossibilité de se tenir debout.

Sur une peau sèche, où existe un léger pli cutané abdominal, on note des hémorragies cutanées importantes, en particulier au niveau des parties déclives des membres inférieurs (très marquées au niveau de la cheville gauche), sous forme de taches ecchymotiques grossièrement ovalaires, à la face externe. Ces lésions sont extrêmement douloureuses.

En plus des hémorragies cutanées, le syndrome hémorragique s'accompagne d'hématomes profonds au niveau des cuisses et de la région fessière, hématomes eux-aussi douloureux.

Mais c'est, surtout l'état déplorable de la cavité buccale qui nous frappe. Tuméfactions violacées très importantes des gencives, avec excroissances charnues multiples, douloureuses lors du moindre attouchement, masquant en partie ou en totalité quelques dents plantés dans ces gencives multidéformées. Il existe en outre des ulcérations nécrotiques contenant des débris fétides, l'haleine étant particulièrement nauséabonde. Par contre, le syndrome hémorragique au niveau des gencives, bien qu'existant, n'est pas très important.

L'étude de l'état cardio-vasculaire montre une tension à 8,5/4, un pouls régulier à 100, des bruits du coeur sourds, à rythme sinusal à 100. Les pouls périphériques sont perçus, l'électro-cardiogramme est normal.

Il existe un signe de chvostek, en rapport sans doute, comme on le verra plus loin, avec l'hypocalcémie de la malade.

On ne note pas de dyspnée ni d'encombrement, les champs pulmonaires sont libres.

La force musculaire est extrêmement diminuée, tant au niveau des membres supérieurs qu'inférieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens faibles sont symétriques, le cutané plantaire droit et gauche se fait en flexion. On ne note pas de troubles de la sensibilité ni profonde ni superficielle.

Au niveau de l'abdomen, où existe un pli cutané, pas de pétéchies ni d'ecchymoses, pas de gros reins, le foie est de volume normal, la rate non percutable, mais la palpation de l'abdomen est sensible et l'on note l'existence de gargouillements.

Si la malade ne se plaint pas de brûlures à la miction, elle émet par contre des selles diarrhéiques et nombreuses.

Au total donc, nous trouvons uniquement chez cette malade de soixante ans, psychotique, une grosse altération de l'état général avec fièvre, anorexie, amaigrissement, asthénie et faiblesse musculaire s'accompagnant de troubles digestifs à type de diarrhée, et des tuméfactions douloureuses et hémorragiques des gencives avec lésions nécrotiques.

Enfin, il existe un syndrome d'hémorragie surtout cutané, les radiographies n'ont pu mettre en évidence d'hémorragies sous périostées.

EXAMEN DE LABORATOIRE

- Numération

Globules rouges 2,330,000 par mm³

Globules blancs 2,600 par mm³

Hémoglobine 6,12 grammes pour cent, soit 38 % norme

Valeur globulaire 0,62

Teneur globulaire moyenne 26 uu (N = 28-32)

Plaquettes 123.000 par mm³

- Formule leucocytaire

		neutrophiles	75 %
Polynucléaires	75 %	éosinophiles	0 %
		basophiles	0 %
Mono ucléaires	25 %	lymphocytes	25 %
		monocytes	0 %

- Lignée erythrocytaire

Anisocytose

- Vitesse de sédimentation

Première heure 45 mm

Deuxième heure 98 mm

- Thrombotest d'Owren

Temps du témoin 42 secondes

Temps du malade 42 secondes

Taux = 100 %

- Temps de saignement 2 minutes

- Temps de coagulation 2 minutes

- Ascorbémie 1,5 mg par litre
normal adulte 10 à 16 mg par litre
- Ascorbinurie indosable

- Fer sérique 64 gammas par 100 ml

- Calcium

sang 83 mg pour 1000
urine 52 mg pour 1000
soit 26 mg par 24 heures

- Phosphore

sang 27 mg par l.
urine 630 mg par l.
soit 252 mg par 24 heures

- Azotémie 0,73 g. par l.

- Glycémie 1,16 g. par l.

- Protéinogramme

		Normalité
Protides totaux	58 g. par l.	70 - 80
Albumine	52,8 %	52 - 60
Globuline α 1	6,6 %	2,5 - 4
α 2	13,4 %	7 - 10
β	11,6 %	10 - 15
γ	15,6 %	15 - 23
Rapport S/G	1,1	1,2 - 1,6

- Test hépatique

Cholestérol	1,68 g. par l.	1,8 - 2,5
Bilirubine	13 mg. par l.	2 - 8

Réactions de floculations

thymol test (un. Vernes)	2	<	10
test de Gros en ml.	2	>	1,8
kunkel phénol (un. Vernes)	11	<	35
kunkel zinc (un. Vernes)	15	<	35
test au cadmium (en ml.)	0,70	>	0,60
rouge colloïdal	0		0 cu +

- Exploration rénale

Epreuve à la P.S.P.		normalité
Elimination de 0 à 15 minutes	20 %	≥ 10 %
15 à 70 minutes	50 %	
totale	70 %	≥ 60 %

Examen cytobactériologique des urines

cytologie	hématurie	microscopique
bactériologie	colibacille	

Nous n'avons pas recherché :

- de signe de lacet

en effet, c'est une méthode peu précise et peu spécifique
comme en témoignent les travaux de MM. Giroud et Ratsimamanga.

- ni pratiqué une épreuve de charge à l'acide ascorbique.

mais ceci ne nous a pas semblé nécessaire pour affirmer qu'il s'agissait d'un
scorbut historique du fait de l'ascorbinémie et de l'ascorbinurie si évoca-
trice, forme qui, aux dires des spécialistes, aurait disparu aujourd'hui de
notre pays.

TRAITEMENT

Nous avons établi un traitement répondant aux exigences particulières de
notre malade :

A/ rétablir une masse sanguine correcte

B/ traiter la polycarence vitaminique

C/ traiter l'état psychiatrique

- Pour rétablir la masse sanguine

nous avons perfusé 500 cc. de sang frais par jour, pendant 4 jours, et donné du fer.

- Pour ce qui est de l'hypovitaminose

d'abord et avant tout, une haute dose de vitamine C

1°/ per os : 1 gr. par jour pendant 16 jours

2°/ associée à la vitamine C en intra-veineux 500 mg par jour, pendant 16 jours également.

Cette voie nous a semblé nécessaire devant les troubles digestifs, et donc d'absorption, que présentait la malade ; la diarrhée étant traitée par bismuth et diarsed

mais, du fait de la polycarence vitaminique, nous avons donné des polyvitamines B1 250 mg matin et soir

B6 250 mg matin et soir,

avec Nicobion : 3 comprimés par jour pendant 16 jours, ainsi qu'une ampoule de Stérogyl 15 au départ.

En outre, nous avons donné un régime diététique progressif, riche en vitamines C et B et en protides.

PRINCIPES DU REGIME

- 1/ Régime sans fibres, en raison de l'état de fragilité des muqueuses digestives,
- 2/ Régime riche en vitamine C et riche en vitamines du groupe B, biotine, thiamine et surtout acide paraamino-benzoïque, dont il est démontré qu'elles possèdent un rôle protecteur dans le scorbut expérimental et auraient une action d'épargne sur l'usure de la vitamine C tissulaire.

REALISATION

- Régime à base de :

- . Lait, oeufs, viande et poisson moulins
- . Céréales fines, pommes de terre, légumes moulins
- . Fruits en compote
- . Bouillon de légumes et jus de fruits passés

:: en particulier jus d'agrumes et de raisin.
:: Il paraît en effet souhaitable de compléter la prise de la
:: vitamine C synthétique par des adjonctions de jus d'agrumes et
:: de raisins qui contiennent, non seulement de la vitamine C, mais
:: également le facteur P.

Enfin, pour ce qui était de l'état psychiatrique, nous avons donné une association d'Halopéridol : 60 gouttes, Largactil : 25 mg. et Artane : 1 comprimé, pendant tout son séjour ; puis nous l'avons dirigée dans un centre spécialisé pour poursuite du traitement.

EVOLUTION

Assez rapidement et progressivement, l'état somatique de la malade s'est amélioré. Par contre, pour ce qui est du délire de la malade, il n'en a pas été de même. Le thème de l'empoisonnement était-il peut-être moins aigu, mais le délire persistait et assez souvent la malade parlait de vouloir retrouver "l'état naturel ...". Les hallucinations étaient encore fréquentes.

La malade a régulièrement pris du poids et si, à son arrivée, elle ne pesait que 52 kg 500, le quatrième jour elle en était à 53 kg 800, le quatorzième jour à 57 kg 900 et le dix-neuvième jour à 58 kg 450. La malade récupérant une force musculaire des plus convenables, la tension s'est maintenue à partir du deuxième jour à 11,5/7.

Le syndrome hémorragique a, lui aussi, régressé et au bout de trois semaines les ecchymoses et hématomes avaient presque complètement disparu. La formule sanguine était redevenue normale ; le fer sérique était à 100 gammas par 100 ml. (le 4 mai 1970). Quant au taux de prothrombine, il s'est tout au long de l'hospitalisation maintenu à 100 pour cent.

La fièvre par contre, s'est maintenue entre 37,6 le matin et 38,4 le soir pendant 15 jours, pour revenir et se maintenir à la normale à partir du vingtième jour.

Les selles se sont progressivement normalisées en quelques jours, mais

nous avons noté l'émission de nouvelles selles diarrhéiques le douzième jour, sans nouvel épisode ensuite. Tout au long de son séjour, les analyses de selles n'ont pu mettre en évidence la présence de parasites ni de germes pathogènes.

Alors qu'au début de son hospitalisation nous n'avions pas pu mettre en évidence un foyer infectieux quelconque, le dix-neuvième jour l'examen cyto-bactériologique des urines montrait la présence de nombreux polynucléaires altérés, hématies et germes dont l'identification a permis de préciser qu'il s'agissait de colibacilles. L'infection a été facilement jugulée par la Coli-mycine en trois jours.

L'état de la cavité buccale (et des gencives tout spécialement) est - après la vitaminothérapie, des soins locaux quotidiens de désinfection et l'ablation de trois dents - redevenu normal. Les tuméfactions charnues du début avaient complètement disparu et l'haleine avait perdu sa fétidité.

Quant à l'hypocalcémie du départ et l'hyperazotémie, elles se sont rapidement corrigées. L'ascorbémie, au vingt et unième jour, était de 12 mg par litre, seule a persisté une faible hypoprotidémie à 63 g. par litre, mais le rapport S/G était à 1,27.

Ainsi donc, après vingt six jours d'hospitalisation dans le service, nous pouvions adresser Mme L ... à l'hôpital psychiatrique de Clermont, afin de traiter maintenant la véritable étiologie de ce scorbut historique (la psychose hallucinatoire).

E T I O L O G I E

Le scorbut est, avant tout, dû à une baisse du taux dans l'organisme de la vitamine C ainsi que le prouvent les dosages et l'expérimentation.

Le sang contient normalement entre 8 et 16 mg d'acide ascorbique par litre. On parle de carence chez l'adulte, lorsque ce taux est inférieur à 4,5 mg par litre. Chez le nourrisson, il y a carence lorsque le taux est inférieur à 8 mg par litre.

La vitamine C s'élimine par les urines et si l'ascorbinurie normale est de 30 à 60 mg par 24 heures, elle peut descendre à des chiffres nettement inférieurs à 10 mg par 24 heures en cas de carence.

C'est sur le cobaye que HOLST et FROLICH ont fait leur expérimentation, car cet animal, tout comme l'homme, est incapable de faire la synthèse de la vitamine C. Aussi, en donnant un régime dépourvu d'acide ascorbique, ils ont constaté qu'après une période de latence de douze jours, marquée par une dystrophie fruste, on arrivait à la période de carence confirmée. Cette période, évolue alors progressivement vers la cachexie terminale, stade où les lésions sont irréversibles et la thérapeutique sans action.

Les expériences de Mouriquand et celles de Mme Randouin aboutissent à des résultats superposables.

Par contre, grâce à la thérapeutique, nous avons réussi à faire la contre épreuve. En effet, si le cobaye reçoit avant la phase irréversible, des aliments frais en quantité suffisante, nous assistons à sa guérison.

Les travaux de Giroud et Hartmann ont montré que l'organisme accumule

la vitamine C dans les surrénales (zones réticulées et fasciculées des cortico-surrénales), le foie, le rein, le cristallin, le corps jaune, et les cellules interstitielles du testicule.

L'homme étant dans l'impossibilité de faire la synthèse de l'acide ascorbique, doit recevoir un minimum d'acide ascorbique. L'insuffisance d'apport est d'œ, il est évident, à la nature même de son alimentation. Les besoins en acide ascorbique semblent se situer aux environs de 1 mg par kilo. et par jour.

L'homme trouve son acide ascorbique dans :

- LES LEGUMES VERTS qui sont les producteurs les plus importants en quantité d'acide ascorbique.

Les légumes verts et les fruits à carétonoïdes en contiennent en moyenne entre 30 mg et 100 mg pour 100 grammes de matière fraîche, avec au maximum 500 mg et au minimum 10 mg. Parmi eux, le paprika rouge et le paprika vert, d'où SZENT-GYORGYI a isolé la vitamine, en contiennent plus de 150 mg par 100 grammes de matière fraîche. Mais d'autres produits végétaux sont à signaler pour leur forte contenance en acide ascorbique : le cresson 141 mg pour 100 g. de matière fraîche, les épinards 130 mg, le chou 30 à 120 mg, le citron 50 à 100 mg, ainsi que les fraises, l'orange, le persil, le cassis, et la pamplemousse.

Parmi les aliments de cette catégorie moyennement riche en Vitamine C, citons les groseilles 50 mg, la tomate 12 à 40 mg, la salade, la pomme, la cerise, la pêche, la prune, la framboise, l'abricot.

Par contre, les racines, les tubercules et les fruits sans caroténoïdes, en possèdent beaucoup moins. En moyenne, on ne trouve que 3 mg à 20 mg pour 100 g. de produit frais, avec au maximum 80 mg et au minimum 1 mg.

Parmi les aliments d'origine végétale, quelques uns dont les champignons et les légumes secs sont quasiment dépourvus de vitamine C.

A côté de cet ensemble d'aliments d'origine végétale, les aliments d'origine animale possèdent une quantité de vitamine C beaucoup moins importante. La viande, n'en contient que 2 mg pour 100 g. de matière fraîche, par contre la viande fumée, séchée et salée, ainsi que les graisses, n'en contiennent pas.

Dans les abats, on trouve en moyenne, 20 mg pour 100 g. de matière fraîche. Citons le foie 25 à 75 mg., la cervelle, le ris de veau et les tripes.

Pour les huîtres, les moules et les oursins violets, la quantité d'acide ascorbique est équivalente à celle des abats.

Le lait de vache lui, contient 0,6 à 2,8 mg par 100 g. de matière fraîche et l'oeuf (le jaune) 0 à 1,3 mg par 100 g. de matière fraîche, c'est dire l'importance de l'insuffisance d'apport en acide ascorbique de notre malade.

Quant à la troisième catégorie d'aliments, les farineux (pâtes, pain), ils ne contiennent pas de vitamine C.

Une notion importante dans l'apport en acide ascorbique est la fraîcheur de l'aliment, plus l'aliment est frais, plus sa valeur vitaminique est importante. De plus, du fait de ses caractères, oxydable et thermolabile, l'acide ascorbique est facilement inactivé. La cuisson détruit 40 à 50 % d'acide ascorbique et l'ébullition prolongée détruit la quasi totalité de l'acide ascorbique du lait de ferme, c'est dire l'importance que représente l'état de fraîcheur de l'aliment.

Dans la préparation des aliments, il est à noter que les confitures, malgré la cuisson, contiennent encore une quantité appréciable de vitamine C. Par contre, du fait des différentes manipulations, le lait perd facilement son acide ascorbique. Quand on sait que le lait est l'aliment de base du nourrisson, on voit l'importance de la question.

Nous avons déjà parlé de l'ébullition prolongée, mais la pasteurisation

sation et l'ébullition courte détruit elle aussi la quasi totalité de l'acide ascorbique du lait de ferme. Le lait écrémé, par oxydation, due à des manipulations, est privé d'une partie de son pouvoir anti-scorbutique, quelquefois et ce durant les chaleurs, on additionne le lait de bicarbonate de soude, par ce geste on favorise l'oxydation, donc l'inactivation de l'acide ascorbique du lait.

Pour les laits industriels, c'est la chaleur qui agit sur la vitamine C. Aussi ce ne sera que dans les laits secs que l'on trouvera une quantité appréciable d'acide ascorbique, environ 10 mg par litre et dans les laits concentrés si ceux-ci sont conservés au frais et à l'abri de l'oxygène.

La carence d'apport alimentaire n'est malheureusement pas le seul facteur à entrer en jeu. Bien d'autres, en effet, favorisent l'apparition du scorbut.

La vitamine C étant rapidement absorbée, au niveau du tube digestif, il existe des troubles digestifs plus ou moins importants qui empêchent cette bonne absorption et par là sont sources de carences vitaminiques. Chez notre malade, cet élément a joué certainement un rôle important qui s'est ajouté à celui encore plus important de l'apport qui était extrêmement faible.

Il existe en outre, un équilibre de la ration alimentaire qui permet une meilleure assimilation de la vitamine C, en particulier une proportion dose vitamine, fer, glucides ; mais aussi un régime équilibré : lipides, protéides, glucides. Dans de tels régimes, et ce malgré des apports de 15 à 25 mg par jour chez l'adulte, il n'existe pas de troubles. Par contre, un régime alimentaire riche en féculents et en sucre, favorise l'apparition d'une carence. Dans les régimes hydrocarbonés, il est nécessaire d'augmenter les doses d'acide ascorbique alors que dans un régime carné, dont le type pourrait être celui des esquimaux, les doses d'acide ascorbique exigées sont peu importantes (Giroud et Ratsimamanga). Giroud ajoute même que l'absence de vitamine C empêche l'absorption des lipides.

En dehors de cet équilibre de la ration alimentaire, un certain

nombre d'agressions favorise l'apparition du scorbut. Nous classerons ces agressions capables de favoriser une carence en vitamine C à la fin de ce chapitre.

Parmi ces agressions, nous citerons tout particulièrement, les infections et certaines maladies qui semblent augmenter le besoin en vitamine C de l'organisme : (grippe, diphtérie, maladies endocriniennes, digestives, nerveuses, cutanées, les cancers) et certaines intoxications. Depuis longtemps, Mouriquand signale des formes frustes révélées par une infection. De même, Veillon (thèse 1966) montre que chez le fumeur, le besoin en vitamine C est augmenté. Parmi les autres agressions, les conditions atmosphériques semblent jouer un rôle certain, les classiques avaient remarqué que c'était en hiver et au printemps que les facteurs les plus favorables à son développement étaient réunis. Outre l'absence relative de légumes verts et de fruits, l'action du froid et de l'humidité étaient des facteurs prédisposants à cette maladie.

Devant toutes ces agressions, l'organisme doit pour lutter semble-t-il dépenser une quantité de vitamine C importante, cette demande supplémentaire pouvant, à tout instant, révéler une carence latente.

Le dernier facteur favorisant l'apparition de cette carence vitaminique semble être le terrain. Si les débilés, les prématurés et les vieillards sont plus fragiles, et les chômeurs aux conditions matérielles plus difficiles, plus exposés, le cas des psychopathes - et plus particulièrement de notre malade - n'est pas à négliger.

Chez cette malade, de toute évidence, c'est au départ un état psychotique qui est à l'origine du scorbut. Certes, le déficit d'apport en acide ascorbique a été aggravé par des troubles digestifs, une mauvaise équilibration du régime, mais si nous avons été les témoins de cette forme historique de scorbut en 1970 dans la région parisienne, chez une malade aux conditions matérielles très largement suffisantes, c'est qu'il s'agissait d'un terrain très particulier "une psychopathe".

Si ce cas a l'air d'être un cas exceptionnel en lui-même, on remarque qu'en 1936 un cas semblable a déjà été décrit (Jackel, thèse de médecine, Paris), il s'agissait d'un malade de 63 ans, hospitalisé à Beaujon dans le service du Docteur Richet, dont l'état de "confusion mentale était telle que l'interrogatoire était impossible". Il présentait une claustrophobie et son état psychique n'a fait que s'accroître tout au long de son hospitalisation.

Il semble permis de rapprocher ces cas de psychopathes à ceux des "névroses de l'amaigrissement". Il s'agit là aussi de sujets fragiles et exposés, chez lesquels les régimes dits "miracles", mais aberrants risquent de provoquer des troubles nutritionnels importants. C'est dire toute l'importance d'une éducation bien faite de l'hygiène alimentaire et du dépistage précoce de certains terrains fragilisés. L'éducation pouvant être faite à l'école et le dépistage par le médecin généraliste.

Nous pouvons classer ainsi les agressions capables de favoriser une carence en vitamine C :

Certaines maladies

Infectieuses (grippe, diphtérie ...)

Digestives (sprue, colite, ulcus ...)

Endocrinienne (diabète, maladie de Basedow, d'Addison ...)

Fébriles

l'hyperthermie augmente la consommation d'acide ascorbique, même sans infection.

Nerveuses (amyotrophie progressive, sclérose en plaque ...)

Cutanées (psoriasis, lupus ...)

du collagène

les cancers

Certaines intoxications

Ethylisme chronique

Tabagisme

Benzolisme

Certaines conditions atmosphériques

Froid

Humidité

Certains terrains

Prématurés

Débiles

Chômeurs

Psychiatrique.

Personnes âgées.

C O N C L U S I O N

Les constatations faites au sujet de cette malade montrant qu'il n'est pas inutile de rappeler des maladies encore existantes et qui peuvent surgir au milieu de nous de manière tout à fait imprévues.

Si, dans la littérature actuelle, on ne parle plus que des formes frustes du scorbut et si, avec raison, F. Lhermitte dit: "qu'actuellement, on n'observe plus guère que des formes frustes de cette avitaminose, si ce n'est quelques cas isolés survenant dans des conditions particulières : grands conflits, camps de prisonniers, populations civiles en cours de périodes de disette)", notre malade nous permet d'envisager une nouvelle condition particulière jusqu'alors ignorée : les déséquilibres psychiques graves.

Ici, il s'agit d'une forme sporadique, chez une malade aux conditions matérielles très largement suffisantes. L'obstination morbide de cette femme atteinte d'une psychose hallucinatoire, l'a poussée à se soumettre à un régime dépourvu d'aliments frais, autres que les oeufs ; il s'en est suivi une carence vitaminique importante et un scorbut historique.

On note au passage, chez cette malade, une hypocalcémie avec effondrement généralisé de la numération sanguine et, paradoxalement, un taux de prothrombine normal.

Enfin si le scorbut est appelé à disparaître, grâce au progrès social et à l'amélioration constante de l'hygiène alimentaire de la population, il risque de demeurer encore sous forme sporadique, chez certains psychopathes, débiles, voire névrosés, tant que des dépistages précoces et des soins appropriés ne leur seront pas prodigués à temps.

Vu, le Président de Thèse
Professeur Charles CORY

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur MILLIEZ

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
G. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

- 1 Histoire de la Médecine
Maurice BARIETY et Charles COURY
- 2 L'Hôtel Dieu de Paris
Charles COURY
- 3 Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales
Scorbut historique (Paris 1880)
- 4 KEISSER P.
Etude sur Charles de Courcelle (1741-1755)
- 5 Vincent GEORGES
(These Médecine Montpellier 1944)
Scorbut et premiers essais de colonisation français au Canada
(J. CARTIER-CHAMPLAIN)
- 6 Société Littéraire et Histoire de Québec
Voyages de découverte au Canada entre les années 1534-1542
- 7 De CHABANNES de LA PALLICE
Croisière de M. le Duc d'Enville au Canada (1745-1746)
La revue de France (15 mars/1er avril 1930)
- 8 PARISEAU Léo
En marge du récit de la "Grosse Maladie" du Capitaine Cartier
(Québec 1934)
- 9 ETTMULLER Michel
Pratique générale de médecine de tout le corps humain. Lyon (1693)
- 10 MALEBRANCHE (1676)
"Recherche sur la vérité"
- 11 TOURNAY Raymond
Scorbut aux armées Paris (1919-1920)
- 12 JACKEL Isaac Paris (1938)
Scorbut sporadique chez l'adulte
- 13 FOURNIER (Bordeaux Thèse 1908)
Scorbut dans la marine et particulièrement chez les marins pêcheurs
de Terre-Neuve.
- 14 CARUEL Paris (1910)
Scorbut - épidémie à Mourmansk 1914-1918

- 15 M.
7 cas de scorbut à Liège
(Revue médicale de Liège - I. 175-178 - 1er octobre 1946)
- 16 P. BOQUIEN (Thèse Paris 1943)
Etude de 6 observations de scorbut infantile chez les nourrissons
alimentés au lait de vache de crèmerie.
- 17 E.W. SCHWARTZ - E.S. MUPHY et R.M. HARM
Etudes sur la destruction de la vitamine C par ébullition du lait
(The Journal of Nutrition - mars 1930)
- 18 Encyclopédie médico-chirurgicale GIROUD et RATSIMAMANGA
L'avitaminose C
- 19 GIROUD et RATSIMAMANGA
Acide ascorbique - Actualité scientifique et industrielle
1942 - 921 - 101 - 104
- 20 POINTEAU (Thèse Paris 1950)
Scorbut - Etiologie - pathogénie
- 21 BOULIN - COSTE - Justin BESANCON (1946)
Avitaminoses et carences Précis de pathologie médicale
- 22 Thèse Paris 1959
Vitamine C et légumes verts
- 23 DURAND Cl. H. - AUDINOT M. - FRADJ
Hypovitaminose C latente du tabac
Concours médical 1962 - 84 - 4801 - 4806.
- 24 RUPNIEWSKA Z.M.
Acide L. ascorbique chez les fumeurs et les non fumeurs
Polski - Tygod - Lekar 1964
- 25 VEILLON François (1966 Bordeaux)
Vitamine C chez les fumeurs
- 26 Thèse Paris 1964
Vitamine C carence chez le vieillard
- 27 Traconi Jean (Bordeaux 1952-53)
Vitamine C et cancer
- 28 FABRE Jean (Nancy 1938-1939)
Vitamine C chez le vieillard
- 29 PENIT Robert (Paris 1938)
Vitamine C carence dans les insuffisances surrénaliennes
- 30 Thèse Paris 1959
Vitamine C et légumes verts
- 31 MAQUIS (Thèse Montpellier)
Scorbut sur le Suffren
- 32 MALMEJAC
Eléments de physiologie.

